

DE
L'IMPALUDISME

N° 37

ET QUELQUES OBSERVATIONS
SUR LES LÉSIONS VISCÉRALES
ET VASCULAIRES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 23 Mai 1891

PAR

A. GAROUPHALOS

Né à Makri (Asie-Mineure), le 1^{er} janvier 1863

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER
IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN ET MONTANE
3, Place de la Mairie, 3

1891

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. CASTAN (✱) DOYEN
BERTIN-SANS. ASSESSEUR

Professeurs

Médecine légale et toxicologie.	MM. JAUMES.
Clinique chirurgicale.	DUBRUEIL (✱).
Chimie médicale et Pharmacie	ENGEL.
— VILLE (Ch. de c.)	
Hygiène.	BERTIN-SANS.
Clinique médicale	CASTAN (✱).
Clinique médicale	GRASSET.
Physiologie.	LANNEGRACE.
— HÉDON (Ch. d. c.)	
Clinique chirurgicale.	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol.	GRYNFELTT.
Anatomie pathologique et histologie . . .	KIENER (✱).
Thérapeutique et matière médicale. . . .	HAMELIN (✱).
Anatomie.	PAULET (O. ✱ ✱).
Pathologie interne.	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET.
Physique médicale.	IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Pathologie externe (Ch. d. c.)	ESTOR.
Opérations et appareils (Ch. d. c.)	FORGUE.
Doyen honoraire : M. BENOIT (O. ✱ ✱).	
Profess. honor. : M. DUPRÉ (O. ✱ C. ✱).	

Chargés de Cours complémentaires

Clinique annexe des mal. des vieillards. .	MM. REGIMBEAU ✱, ag.
Histologie.	BLAISE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des enfants.	BAUMEL, agrégé.
Clinique annexe ophtalmologique.	TRUC, agrégé.
Accouchements.	GERBAUD, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	BROUSSE, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. DE GIRARD	MM. VILLE	MM. BROUSSE
SERRE	FORGUE	SARDA
REGIMBEAU (✱)	TRUC	ESTOR
BLAISE	GERBAUD	HÉDON
BAUMEL	GILIS	LECERCLE

MM. GOT, secrétaire.

F.-J. BLAISE, secrétaire honoraire.

Examineurs de la Thèse

MM. CARRIEU, président.	MM. SARDA, agrégé.
HAMELIN (✱), professeur.	BAUMEL, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A la Mémoire de ma Grand'Mère

A mes Très chers Parents

Τόδε τεκμήριον

A mes Frères et à ma Sœur bien aimés

A TOUS MES PARENTS

A. GAROUPHALOS.

A mes Premiers Maîtres

A MES AMIS

A MES CAMARADES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur CARRIEU

A tous mes Maîtres

A GAROUPHALOS.

INTRODUCTION

Devant exercer dans un pays où les accès de fièvre et l'impaludisme sont chose commune, nous avons choisi comme sujet de notre thèse inaugurale cette maladie et les différentes lésions viscérales et vasculaires qu'elle détermine.

Notre but a été des plus modestes : nous n'apportons aucun fait nouveau, nous nous sommes contenté simplement d'étudier ce que c'est que l'impaludisme et les lésions anatomiques qu'il peut produire. Après avoir jeté un coup d'œil d'ensemble sur les modifications générales de l'organisme sous l'influence du poison palustre et sur la symptomatologie de l'impaludisme, nous nous sommes borné strictement aux lésions des différents viscères, lésions de l'appareil circulatoire, etc., bien qu'il eût été intéressant d'étudier aussi les muscles et les nerfs, de rapporter des observations de myosites, de névralgies, de paralysies d'origine palustre.

Que nos juges veuillent bien nous accorder toute leur bienveillance si notre travail ne répond pas à l'importance d'un sujet qui demandait pour être traité, une plus haute compétence et un temps beaucoup plus long que celui que nous avons pu y consacrer.

Nous adressons nos remerciements les plus sincères aux professeurs de la Faculté de Montpellier, qui nous ont toujours témoigné la plus grande sollicitude. C'est là un appui dont on sent encore mieux tout le prix quand on se trouve hors de son pays, et que la famille universitaire remplace la patrie et la famille absente.

Que M. le professeur Carrieu, qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse, reçoive ici nos plus sincères remerciements !

DE L'IMPALUDISME

ET QUELQUES OBSERVATIONS

SUR LES LÉSIONS VÉSICULAIRES ET VASCULAIRES

CHAPITRE PREMIER

IMPALUDISME

Les fièvres palustres, comme la dysenterie, sont de tous les temps et de tous les lieux. On peut poursuivre leur histoire jusqu'aux premiers âges de la médecine, et bien que la ligne de démarcation entre elles et les autres maladies pestilentiellles ne soit pas toujours nettement déterminée, bien qu'il soit difficile d'établir exactement l'extension qu'elles ont eue comme maladies endémiques et épidémiques, il est certain, du moins, qu'elles ont marqué parmi les affections les plus communes des populations et des armées, dont elles ont maintes fois compromis les opérations.

Endémique sur presque tous les points de l'immense zone tropicale et dans de nombreuses régions des climats tempérés, la malaria a des foyers jusqu'au cœur des régions froides. Elle

atteint et dépasse le cercle polaire en Europe. Il n'est point de maladie dont l'expansion soit aussi universelle.

De toutes les maladies infectieuses, il n'en est pas une qui n'ait des relations pathogéniques aussi étroites avec le sol que la malaria, et pour aucune d'entre elles cette relation n'est aussi manifeste, au point que dès la plus haute antiquité elle s'est imposée à l'instinct des masses. Les Grecs connaissaient les dangers des émanations marécageuses, et leur imagination poétique se plaisait à les représenter comme des monstres hideux qui répandaient la mort autour d'eux.

L'hydre à sept têtes que l'on supposait séjourner dans les eaux du lac de Lerne, en Argolide, était un marais pestilentiel que les travaux d'Hercule parvinrent à dessécher, et Apollon, vainqueur du serpent Python, symbolise sans doute le soleil dissipant par ses rayons bienfaisants l'humidité du sol.

Les météores constituent un facteur pathogénique d'une importance presque égale à celle de l'insalubrité du sol. C'est du conflit d'action entre la chaleur et le méphitisme de ce dernier, que naît la nombreuse lignée des fièvres palustres.

Nous ne pouvions mieux entrer dans notre sujet que par la reproduction de ce passage du livre de Kelsch et Kiener, passage qui à lui seul est un résumé de l'étiologie, de l'historique de l'impaludisme, dont nous allons maintenant étudier les manifestations diverses, nous proposant, toutefois, d'insister sur les lésions viscérales qu'il détermine.

Il est bien établi aujourd'hui que les accès de fièvre intermittente ne constituent pas les phénomènes primordiaux et nécessaires de l'intoxication palustre, et que les impaludés ne sont pas seulement ces fébricitants qui présentent, à des intervalles plus ou moins rapprochés, les trois stades classiques de la fièvre des marais : frisson, chaleur et sueur. L'impaludisme a une modalité plus variée, l'influence des marais sur l'organisme se manifeste par des phénomènes multiples.

Les plus communs et les mieux connus sont des pyrexies ou affections fébriles à marche intermittente, rémittente ou continue, à type variable (quotidien, tierce, quarte, etc.) et à formes simple ou pernicieuse. Dans d'autres cas, il n'y a pas d'accès fébriles. Les manifestations palustres revêtent le masque trompeur des maladies très diverses, congestions, hémorragies, hypercrinies, troubles fonctionnels du système nerveux qui reviennent à des intervalles plus ou moins réguliers et qu'on a décrites sous le nom générique de *fièvres larvées*.

Enfin, l'influence miasmatique peut ne pas se manifester d'abord par des accidents saillants. Elle crée un état physiologique nouveau, transforme la constitution de l'organisme qu'elle a envahi; point n'est besoin pour cela qu'elle agisse avec grand fracas. L'accès de fièvre peut faire défaut. Elle mène sourdement l'économie, mais d'une façon progressive. L'impaludé subit alors l'intoxication lentement, sans secousse, sans désordres appréciables, comme s'il absorbait le poison par petites doses successives, et comme si son économie s'y habituaît.

Le poison malarique modifiera un appareil, un système, suivant les prédispositions de l'individu, changeant son action avec les idiosyncrasies particulières, produisant ses effets, tantôt dans un organe, tantôt dans un autre, plus spécialement à l'exemple des diathèses.

Malgré cette multiplicité d'actes pathologiques en apparence disparates, l'observation attentive a fait saisir le lien qui les unit. Grâce à elle, on a pu remonter à leur commune origine, les grouper et les rattacher à une même unité morbide. Cette unité morbide, c'est l'affection paludéenne, véritable affection, en effet, car on retrouve en elle les caractères par lesquels se distingue une maladie générale, c'est-à-dire l'unicité de la cause, la multiplicité des lésions et des actes morbi-

des, la disproportion entre les lésions locales et les symptômes généraux.

L'unicité de la cause qui produit la maladie paludéenne, personne ne la nie. La plupart des gens qui habitent les contrées paludéennes ressentent à un certain degré les effets de l'intoxication miasmatique ; elles acquièrent une impressionnabilité plus grande, qui se traduit souvent par des manifestations du côté du système nerveux, névralgie par exemple.

Pour ce qui est de la multiplicité des actes morbides, ce que nous avons dit plus haut la confirme, et c'est un caractère qu'on ne retrouve peut-être dans aucune autre maladie à un plus haut degré que dans l'affection palustre.

Nous avons dit que le poison malarique produit des effets à l'exemple des diathèses. Nous pouvons dire à la rigueur que l'affection paludéenne est une maladie générale, une sorte de *diathèse*, notion qui est confirmée par les expressions de diathèse paludéenne, diathèse palustre, que Trousseau, Requin ont consacrée de leur autorité. Et en effet, à l'exemple des maladies diathésiques ou constitutionnelles, l'affection palustre ne se traduit pas nécessairement par des actes morbides, elle peut rester silencieuse pendant des semaines, des mois, existant seulement en puissance (période d'incubation) jusqu'à ce qu'une cause occasionnelle vienne solliciter sa manifestation (période de localisation). C'est ainsi qu'on voit des sujets dont l'économie a reçu l'imprégnation miasmatique n'éprouver les premiers symptômes que longtemps après, alors même qu'ils habitent des contrées où l'influence palustre est inconnue, ou bien encore le germe morbide peut se révéler d'abord par une série d'accidents, puis rentrer temporairement dans le repos pour se manifester plus tard. Nous retrouvons donc ici l'évolution des diathèses, et cette manière de comprendre les faits est d'une utilité incontestable dans la pratique. Comme le dit Chauffard, de la diathèse, cette conception empêche le praticien

d'isoler les faits morbides en une fausse indépendance et de s'égarer à la poursuite de chacun. Elle ne lui permet pas de s'adonner au seul traitement de maladies locales, mais le conduit au traitement de l'unité diathésique, règle de cette évolution pathologique. Cette affection paludéenne, cette diathèse n'est pas innée. Elle est créée chez l'individu par la pénétration du poison palustre dans l'organisme par la voie pulmonaire, qui est la porte d'entrée la plus généralement admise.

On sait aujourd'hui que le poison palustre est constitué par des microorganismes que Laveran a décrits le premier avec soin, et dont il a reconnu la nature parasitaire. Ses observations ont été confirmées par Richar en Algérie, par Marchiafava et Celli, par Golgi, par Guamini en Italie, par Councilman, Osler, Stanberg, James en Amérique, par Metchnikoff et Cherginsky en Russie. Tous ces auteurs ont fait du poison une description analogue. Nous ne nous attarderons pas à faire une longue histoire de ce poison, cependant nous devons indiquer rapidement ses caractères.

Dans le sang des malades atteints d'impaludisme, Laveran a découvert des éléments parasitaires qui se présentent sous les aspects suivants :

Corps n° 1. — Éléments cylindriques effilés à leurs extrémités, presque toujours incurvés en croissant. La longueur de ces corps est de 8 à 9 μ , leur largeur de 3 μ en moyenne, leurs contours sont indiqués par une ligne très fine, le corps est transparent, incolore, sauf vers la partie moyenne où il existe une tache noirâtre constituée par des granulations pigmentaires arrondies. On aperçoit souvent, du côté de la concavité, une ligne très fine, qui semble relier les extrémités du croissant. Ces éléments ne paraissent pas doués de mouvement, ils ont parfois une forme ovulaire, les grains pigmentés se dispersent alors en cercle plus ou moins régulier. Lorsque l'ovale est très allongé, ces corps se rapprochent beaucoup des suivants.

Corps n° 2. — Éléments sphériques, transparents, du diamètre des hématies, en moyenne renfermant des grains pigmentés qui, à l'état de repos, dessinent souvent un cercle assez régulier. A l'état de mouvement, ces grains pigmentés s'agitent très vivement, et leur disposition devient alors très variable. De plus, on aperçoit souvent, sur le bord des corps sphériques et transparents dont nous parlons, des filaments très fins qui semblent s'y insérer, et qui sont animés dans tous les sens de mouvements très rapides. La longueur de ces filaments mobiles peut être évaluée à trois ou quatre fois le diamètre d'une hématie, leur extrémité libre présente un léger renflement ; il est fréquent de compter trois ou quatre de ces filaments autour d'un même corps sphérique. Ces filaments impriment à ce corps un mouvement oscillatoire ; en même temps, ils déplacent dans tous les sens les hématies voisines. A l'état de repos, ces filaments ne sont pas visibles à cause de leur transparence parfaite. Les corps sphériques, en dehors des mouvements qui leur sont communiqués par les filaments, sont doués de mouvements amyloïdes.

Corps n° 3. — Éléments sphériques ou de forme irrégulière, de 8 à 10 μ de diamètre, renfermant des grains pigmentés qui, tantôt sont disposés régulièrement à la périphérie, tantôt s'agglomèrent au centre ou sur un point périphérique. Ces éléments n'ont pas de noyaux, ce qui permet de les distinguer des leucocytes mélanifères. La présence de ces éléments parasites du sang est constante chez les individus atteints d'impaludisme. C'est au début des accès de fièvre qu'on rencontre le plus souvent les corps sphériques renfermant des grains pigmentés mobiles et munis de filaments mobiles. D'après Laveran, ces éléments parasites disparaissent rapidement chez les malades soumis à la médication quinique, et ils ne s'observent jamais en dehors de l'impaludisme.

Quant à l'absorption du germe à la surface du tube digestif,

elle est admise par quelques médecins et rejetée par MM. Kelsch et Kiener, qui mettent en doute la possibilité de l'infection par l'intestin. « Les faits produits à l'appui de cette assertion (l'empoisonnement par la voie intestinale) ne lui sont guère favorables, ainsi que cela résulte de la critique si lucide qui en a été faite par M. le professeur Collin. Presque tous, en effet, ont été recueillis dans les foyers palustres mêmes, c'est-à-dire dans les milieux où il est difficile de décider si le malade a été infecté par l'air qu'il respire ou par l'eau qu'il boit. On ne saurait considérer comme décisives que les observations d'infection réalisées en dehors de toute zone fébrigène, dans une localité suffisamment éloignée de cette dernière, ou à bord d'un navire, en pleine mer, au moyen d'une eau potable puisée dans un foyer palustre. » Et ces auteurs se demandent avec Collin si l'épidémie de fièvre palustre grave qui éclata à bord de l'*Argo* n'était pas plutôt une de ces épidémies de fièvre typhoïde qui font souvent explosion à bord des navires encombrés: Quoi qu'il en soit, le poison entré dans l'économie manifeste son action par des accidents aigus (fièvres intermittentes, rémittentes, simples ou pernicieuses), et par des accidents à marche chronique (congestions, dégénérescences viscérales, altération du sang). Nous lui reconnaitrons donc deux formes : une forme aiguë, dont nous n'avons pas à nous occuper, et une forme chronique. Cette dernière est l'impaludisme chronique, dans lequel l'organisme, soumis à l'influence du miasme paludéen, subit une imprégnation profonde, imprégnation qui rappelle jusqu'à un certain point l'empreinte persistante du virus syphilitique chez les sujets atteints de syphilis constitutionnelle.

Les degrés de cette imprégnation sont nombreux et variés : tel organisme est peu touché, tel autre l'est davantage. Tel sujet aura subi l'intoxication palustre à son insu, sans en éprouver aucune manifestation, tel autre aura vu se produire chez lui

des phénomènes morbides divers qu'il rattachera à d'autres causes, tel autre enfin arrivera à un degré de l'empoisonnement si prononcé qu'il portera l'empreinte manifeste de l'influence néfaste qu'il aura subie.

Aussi, dans les contrées à malaria, est-il fréquent de rencontrer un certain nombre d'individus ayant tous le même aspect, la même physionomie morbide que l'on ne peut s'empêcher d'attribuer à la même cause, l'impaludisme. Cette physionomie de l'impaludé n'avait pas échappé à Hippocrate, qui disait, en parlant des habitants des bords du Phase, que « leurs chairs semblent se fondre pour se porter à la rate. »

Depuis l'intoxication légère jusqu'à la cachexie, la malaria imprime à l'ensemble de l'économie un cachet spécial qui a été déjà bien souvent décrit par les médecins des pays à fièvres. Depuis Maufaléon, Bailly, Nepple, cette physionomie est bien connue. Nepple, traçant le portrait des fiévreux de Dombes, écrit : « Le dombyste se reconnaît au premier aspect, à son teint blême, à ses traits allongés, maigres ou bouffis, à ses chairs flasques, à sa démarche lente, à une mollesse dans tous ses mouvements, et à son gros ventre. »

Plus loin, décrivant le Bressan, le fatalisme et l'abattement moral est un des signes de son caractère ; l'énergie morale manque à l'habitant des marais.

Messeres, dans sa thèse, rapproche des habitants des Dombes, l'Arabe du nord de l'Afrique. L'Arabe des plaines, écrit-il, se distingue par son indolence, son inaptitude à tout travail manuel ; l'inaction, l'apathie physique et morale, sont des attributs de son tempérament. Au contraire, le Kabyle, qui habite un pays généralement à l'abri de l'impaludisme, est actif, intelligent, travailleur.

Dans les pays à malaria, l'émigré, qu'il subisse ou non les atteintes du poison palustre sous ses formes les plus manifestes et les plus dangereuses, voit son tempérament se transformer,

se rapprocher de celui de l'indigène. Ce fait a été constaté chez tous les Européens qui arrivent en Algérie. Ils ne se sentent pas la même énergie physique, l'appétit se perd en partie, les sécrétions, sauf les sécrétions biliaires et cutanées, se ralentissent. L'organisme en un mot s'adapte au milieu nouveau, quand il n'est pas transformé d'une façon plus violente par l'invasion du poison. C'est ce que Catteloup désignait en 1851 sous le nom d'*impaludation*, distinguant l'impaludation lente et ne produisant aucun trouble sensible dans l'économie, dans laquelle l'organisme s'assimile entièrement les conditions compatibles avec le climat, de l'impaludation ayant un retentissement marqué sur l'individu.

Dans ce second cas, ou bien l'on est frappé tout à coup par la fièvre sous toutes ses formes, ou bien l'on tombe dans un dépérissement lent décrit par les médecins des pays chauds, sous la dénomination d'*accident de l'acclimatement*. Cette dernière modalité a été bien étudiée et décrite par les médecins de la marine, observant des sujets jeunes brusquement transplantés dans des pays à nosographie bien différente de celle de l'Europe.

Les animaux eux-mêmes ressentent l'action du poison paludique. Bailly, dans son traité anatomo-pathologique des fièvres intermittentes, cite Carloruini qui, en 1690, mentionnait les fièvres intermittentes chez le cheval, et rapporte qu'aux environs de Rome, il n'est pas rare de voir des chèvres mourir subitement et présenter à l'autopsie une rate crevée et le ventre rempli de sang. Dans le compte-rendu du Congrès pour l'avancement des sciences, tenu à Alger en 1881, M. Delamotte, vétérinaire, rapporte des cas de fièvre paludéenne pernicieuse chez des bœufs importés de France en Algérie.

Le foie, chez ces animaux, était généralement sain ; la rate, normale dans quelques cas, était dans d'autres gonflée sans

bosselure, ramollie et réduite à l'état de pulpe noirâtre liquide.

D'ailleurs, tous les médecins qui ont pratiqué dans les contrées marécageuses s'accordent à reconnaître la perturbation profonde que la malaria amène dans l'organisme. Lorsque, frappé avec violence et à coups redoublés, il cède aux processus morbides engendrés par le poison, l'individu est amené à un état spécial d'où il sort difficilement ; il tombe dans la *cachexie paludéenne*, terme ultime de l'*impaludation*.

L'état de cachectique paludéen est en particulier si caractéristique que Bardel en a fait un état spécial qu'il a assimilé au crétinisme. Un cachectique paludéen est pour lui un *dégénéré* et cette *dégénérescence palustre* une fois établie ne disparaît plus.

Sans aller, comme Bardel, jusqu'à faire du cachectique paludéen un *dégénéré*, nous ne saurions méconnaître qu'il est peu de tissus, peu d'organes, peu d'appareils que le poison n'attaque. Le foie, la rate, le poumon, payent un large tribut à l'impaludisme.

De tout cela il ressort que l'impaludisme envahit l'économie, ou bien d'une façon lente sans les manifestations ordinaires de la fièvre palustre, ou bien d'une façon plus brusque, aiguë, avec tout le cortège de l'accès de fièvre, et qu'enfin il peut pousser son action si loin qu'il crée un organisme nouveau, hors d'état d'y résister, affaibli chaque jour davantage. Ces trois modes d'action correspondent aux trois divisions classiques de l'impaludisme : *forme larvée*, *impaludisme aigu*, *cachexie*.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE DE L'IMPALUDISME

Les actes pathologiques que l'on observe dans la forme chronique de l'impaludisme, par leur multiplicité et l'indépendance de leur évolution, paraissent échapper à toute vue d'ensemble ; aussi est-il difficile de les grouper dans un article synthétique, conformément à la règle généralement suivie dans la description des symptômes dans les maladies. En effet, les sujets exposés à l'influence des marais doivent nécessairement en ressentir les effets plus ou moins prompts, plus ou moins rapides, plus ou moins variés, suivant leur tempérament, leur constitution, l'état de santé ou de maladie dans lequel il se trouvent, enfin suivant la quantité et peut-être aussi la qualité du miasme absorbé. Aussi rencontrons-nous dans l'impaludisme chronique presque tous les actes morbides. On y trouve des troubles de la calorification, des hyperémies, des névroses, des lésions de la nutrition, des altérations du sang ; l'inflammation ne s'y rencontre presque jamais.

Les modifications de l'habitus extérieur sont les phénomènes qui attirent les premiers l'attention. La peau prend une teinte terreuse dont on a comparé la coloration à celle de la terre glaise, ou bien c'est une couleur bistre qui rappelle le teint des gens exposés au soleil, avec cette différence qu'elle occupe même les parties non découvertes. En même temps les muqueuses sont décolorés, les chairs molles et flasques.

L'organisme, devenu moins impressionnable, réagit moins ; il y a un sentiment de malaise plus ou moins pénible annonçant la modification lente de l'économie. La contraction musculaire est amoindrie, ce qui se traduit par la faiblesse, la lenteur des mouvements et la fatigue que détermine l'exercice. Les fonctions cérébrales sont moins actives, l'individu devient apathique, indifférent. La circulation (du moins pendant les périodes apyrétiques) est plus lente, les battements du cœur sont faibles et quelquefois accompagnés d'un bruit de souffle qu'on retrouve dans les gros vaisseaux avec toutes ses variétés. Mais ce n'est pas tout, la respiration est ralentie, l'essoufflement survient au moindre effort. Les fonctions digestives participent à cette asthénie générale. Les digestions sont difficiles, il y a, la plupart du temps, de la constipation, quelquefois de la diarrhée. Cette atonie des fonctions digestives amène l'amaigrissement du sujet. Du côté des fonctions génitales, même affaiblissement. Enfin un œdème fugace se montre quelquefois le soir aux malléoles, plus rarement on observe une légère bouffissure de la face, en même temps apparaissent, s'ils n'ont pas précédé la maladie, des phénomènes qui appartiennent plus spécialement à l'impaludisme. Ce sont des hyperémies viscérales ; affectant principalement la rate et le foie. L'engorgement de la rate est presque constant ; il est accompagné d'une augmentation de volume de l'organe, d'un sentiment de pesanteur dans l'hypochondre gauche, et une douleur spéciale qu'on détermine en imprimant à l'organe des secousses successives. Cependant la plupart des sujets sont tourmentés par des accès fébriles, périodiques ou irréguliers, revenant de temps en temps ; ou par des névralgies intermittentes très tenaces. D'autres fois, ce sont des céphalalgies actives, des accès d'asthme, des palpitations, des accidents utérins, en un mot, tous les phénomènes qui constituent les fièvres larvées ; les névralgies, les accidents

fébriles peuvent exister ensemble, se succéder chez le même sujet ou bien se manifester isolément.

Cet état que nous venons de décrire est celui qu'on rencontre le plus souvent dans la forme chronique de l'affection palustre. C'est lui qui imprime aux habitants des contrées marécageuses cet habitus extérieur, cette physionomie spéciale dont Fodéré, Nepple, Trousseau, Griesinger, Dutrouleau ont tracé dans des descriptions si saisissantes. A cette période, la maladie peut persister des mois, des années et même la vie entière. Mais dans certains cas, l'empoisonnement palustre ne borne pas là ses manifestations, il détermine progressivement des phénomènes graves qui constituent le deuxième degré de l'impaludisme chronique, c'est-à-dire la cachexie : la peau devient sèche et cireuse, quelquefois même elle prend une coloration cendrée, une teinte grisâtre ou d'un jaune grisâtre, à laquelle Frerichs attribue une certaine importance.

C'est alors que l'examen microscopique fait constater dans le sang la présence de la matière pigmentaire. Cependant, les fonctions deviennent de plus en plus languissantes, il y a une apathie insurmontable, la faiblesse musculaire devient extrême. Certains sujets ont une démarche vacillante, incertaine, quelquefois même la station est impossible. Les malades ont des syncopes, des défaillances. Les fonctions digestives sont anéanties, il y a des nausées, des vomissements, une diarrhée souvent opiniâtre (iléocolite de Maillot), les selles sont muqueuses, séreuses et quelquefois sanguinolentes. L'amaigrissement survient et se traduit par une perte de poids plus ou moins considérable. Le pouls est petit, dépressible ; la résistance au froid diminue de plus en plus, les sujets ne peuvent plus se réchauffer. En même temps apparaissent des infiltrations du tissu cellulaire, des collections séreuses dans le péricarde, la plèvre, le péricarde, phénomènes qui annoncent l'altération profonde du sang. Les urines deviennent albumineu-

ses, enfin il se produit des hémorragies à la surface des muqueuses et des macules à la peau, quelquefois des ulcères atoniques et des gangrènes aux membres inférieurs. Comme phénomène ultime, apparaît un mouvement fébrile continu, le pouls devient très fréquent, misérable et les malades tombent dans un délire calme. Cet état fébrile est l'avant-coureur du terme fatal qu'il précède ordinairement de quelques jours.

CHAPITRE III

LÉSIONS DE L'APPAREIL PULMONAIRE

Dans les accès de fièvre intermittente, la congestion pulmonaire est un phénomène constant. Tout accès s'accompagne, au stade de frisson, d'une hyperémie intense du poumon. Le sang quitte les parties périphériques et afflue vers les organes centraux. C'est à cette congestion qu'il faut rapporter la toux, qui est assez fréquente au début d'un accès de fièvre intermittente, la bronchite qui se montre même parfois au stade de frisson.

Pour peu que les accès de fièvre se répètent, pour peu que l'intoxication palustre s'établisse d'une façon plus durable, l'hyperémie devient chronique, elle éveille la susceptibilité morbide de l'appareil respiratoire, qu'elle prédispose aux affections qui lui sont propres, à la bronchite, à la phtisie, à la pneumonie.

Bronchite. — La bronchite est une complication sérieuse de l'impaludisme, soit par sa localisation dans les bronches capillaires, soit par sa ténacité et sa longue durée. Les sueurs nocturnes, les accès de fièvre palustre, qui surviennent de temps à autre en imposent souvent pour une fièvre tuberculeuse, et l'on est obligé d'explorer fréquemment et attentivement le thorax pour écarter tout soupçon de tuberculose ; l'examen microscopique des crachats peut aussi rendre de grands services pour le diagnostic.

M. le professeur Grasset a fait dans sa thèse inaugurale une étude clinique intéressante de ces affections des voies respiratoires, et il prétend que, grâce à cette bronchite chronique, l'impaludisme peut engendrer la phthisie.

Tuberculose. — La tuberculose n'est pas rare, en effet, chez les sujets impaludés, il s'en faut de beaucoup. Boudin croyait que l'impaludisme et la phthisie ne pouvaient coexister chez le même sujet. Cette doctrine a reçu de tous côtés des démentis formels ; elle est jugée aujourd'hui. La tuberculose existe chez les impaludés avec toutes ses lésions et toutes ses manifestations. Les nécropsies l'ont surabondamment prouvé.

Pneumonie. — Une manifestation fort importante de la fièvre des marais est la pneumonie. Nepple, Torti, Collin, Laveran, Frison, Catteloup, Grasset, s'en sont beaucoup occupés.

Il est impossible de méconnaître la relation qui existe d'une part entre la fièvre intermittente et la fluxion répétée du pòumon, d'autre part entre cette fluxion répétée et la pneumonie, et nous pensons qu'il est logique d'admettre une pneumonie palustre.

La pneumonie s'observe chez les anciens impaludés, elle est lobaire, franche. Les trois stades de la pneumonie : engouement, hépatisation, induration, s'y trouvent. Presque toujours les deux pòumons sont intéressés avec les variétés et les degrés de la pneumonie lobaire ordinaire, et un phénomène qui est assez particulier à la pneumonie palustre est son passage à l'état chronique, état qu'elle atteint d'emblée ou bien au bout de quelques paroxysmes. Les altérations du tissu pulmonaire sont alors profondes et durables, et siègent principalement dans le tissu connectif de l'organe, de sorte que l'on peut ranger la pneumonie chronique palustre dans la classe des pneumonies interstitielles, que Lancereaux appelle encore prolifératives.

Ces pneumonies correspondent aux pneumonies extravésiculaires de Cornil, et aboutissent à l'induration grise ardoisée décrite par Charcot.

Il est un dernier terme de l'inflammation du parenchyme pulmonaire, qui, rare pour certains auteurs, moins rare pour d'autres, peut se montrer dans le cours de l'impaludisme chronique, mais principalement dans la cachexie. Nous voulons parler de la *gangrène pulmonaire*.

Toutes les causes sont réunies dans le poumon pour amener la gangrène : indépendamment de la pneumonie, dont l'influence a, tour à tour, été niée (Laënnec, Grisolle) et affirmée (Béhier), les embolies pigmentaires, les infarctus, la sclérose, la dilatation des bronches sont suffisants pour amener ce résultat. Les faits de gangrène pulmonaire d'origine paludéenne ne sont pas nombreux. Lancereaux en a publié un cas en 1873, dans les *Archives générales de médecine*. Il s'agissait d'un jeune homme de son service, âgé de 21 ans, atteint de gangrène pulmonaire suivie de mort par septicémie. Ancien impaludique, il présentait une pneumonie scléreuse droite avec extrémités bronchiques dilatées. Lancereaux s'appuyait d'une part sur les antécédents du malade et invoquait l'intoxication palustre comme cause *générale* de la gangrène. D'autre part, comme cause *locale*, la pneumonie scléreuse avec dilatation des bronches, qui est relativement commune à la suite des fièvres intermittentes. De plus, il attribuait à la dilatation bronchique un rôle moins important ; car, disait-il, les bronches dilatées sont des sortes de réceptacles où s'accumulent des vibrions et se produisent des fermentations butyriques ou autres qui, la plupart du temps, donnent lieu à des pneumonies suppurées lobulaires ou à des gangrènes localisées aux extrémités bronchiques, souvent même suivies d'infarctus purulents ou de gangrènes métastatiques. On peut donc admettre chez ce malade l'évolution suivante : pneumonie sclé-

reuse avec dilatation bronchique, et, plus tard, gangrène pulmonaire. Absorption du produit gangréneux à la suite d'une hémoptysie. Altération du sang et phénomènes scepticémiques résultant de cette altération, qui a fini par amener la mort. Le poumon droit de ce malade adhérait, dans toute son étendue ; le lobe inférieur est criblé d'excavations remplies d'une bouillie molle noirâtre et limitées par du tissu scléreux, lisse et très résistant. Le parenchyme du lobe inférieur, à sa moitié supérieure, n'est pas détruit par la gangrène. On y remarque un épaissement du tissu conjonctif interlobulaire sous forme de trainées blanchâtres limitant les lobules.

CHAPITRE IV

LÉSIONS DES VISCÈRES ABDOMINAUX

RATE, FOIE, REINS, INTESTIN

Rate. — C'est une lésion banale dans la malaria chronique que l'augmentation de volume et de poids de la rate. Dans près de 80 autopsies, cet organe pesait au minimum de 400 à 600 grammes, et très souvent son poids excédait 1 kilogramme et même 1 kilogr. 1/2. Nos pesées nous donnent une moyenne de 914 grammes et nos mensurations des dimensions moyennes de 2 décimètres et 1/2 de long sur 2 de large. Mais ces moyennes sont évidemment exagérées. L'intoxication paludéenne n'entraîne jamais la mort par elle-même. La plupart des sujets qui nous ont fourni ces pesées, avaient succombé à la pneumonie ou à l'accès pernicieux, c'est-à-dire à des accidents ultimes qui ne sont pas sans apporter leur contingent à l'hypertrophie. La réalité et le degré de cette dernière sont déduits plutôt de l'investigation clinique, que des constatations cadavériques. (Kelsch et Kiener.)

Congestion. — La congestion ouvre la scène des différents états pathologiques pouvant s'établir dans la rate. A chaque accès de fièvre, la rate se tuméfie, puis peu à peu dans les stades suivants, elle revient sur elle-même.

Quand on a l'occasion d'examiner la rate sur le cadavre d'un individu mort au milieu d'un accès de fièvre quel qu'il soit, ou

aussitôt après cet accès, on la trouve augmentée de volume, de couleur sombre, de consistance molle à la coupe, il s'en échappe à la section une grande quantité de sang noir. Cette congestion de la rate à chaque accès modifie sa consistance, elle est généralement ramollie, quelquefois il y a une infiltration séreuse du parenchyme, elle peut donner lieu à des embolies, à des infarctus, à des hémorragies localisées. Mais elle a comme conséquence immédiate l'augmentation de volume, l'hypertrophie du viscère. Kelsch et Kiener donnent comme causes de l'hypertrophie splénique, l'hypérémie, la tuméfaction de la pulpe et du tissu lymphatique, enfin l'hyperplasie des trabécules fibreuses. Pour ces auteurs, l'hypérémie constitue, avec l'accroissement numérique des cellules parenchymateuses et leur imprégnation générale par du pigment ocre, l'altération caractéristique de cette phase de l'impaludisme.

Que l'augmentation du volume de la rate s'établisse d'emblée ou après un petit nombre d'accès de fièvre, ou chez les anciens impaludés, elle n'épargne aucune constitution, aucun organisme, et Collin (Recherches sur les affections de la rate dans les fièvres paludéennes de l'Algérie) avoue que ce ne sont pas les tempéraments lymphatiques qui sont le plus exposés à l'hypertrophie splénique, comme on pourrait le croire. Les sujets robustes, vigoureux, semblent le plus fréquemment atteints. Aucun âge n'est épargné, la tuméfaction de la rate s'observe, d'après Griesinger, opposé en cela à Collin, au minimum chez le vieillard, au maximum chez l'enfant.

Ramollissement. — Une conséquence de la congestion est le ramollissement de la rate. Audouard a, le premier, signalé en 1806 ce phénomène, qui est la règle dans les cas aigus de fièvre paludéenne et surtout dans les cas suraigus. Chaque fois que l'organe se congestionne, se gorge de sang, sa con-

sistance est considérablement diminuée par cette prédominance du liquide sur les éléments solides du parenchyme. La rate, augmentée de volume, se laisse déprimer par le doigt ; posée sur la table d'amphithéâtre, elle s'affaisse sans s'étaler complètement. Mais ce n'est là qu'un premier degré de ramollissement, car, quand la congestion est ancienne, dans la cachexie paludéenne, dans les fièvres pernicieuses, la mollesse de l'organe est bien plus prononcée. Placée sur la table, la rate s'étale, s'aplatit en forme de gâteau ; si on vient à la couper, on ne trouve plus qu'un amas de liquide noirâtre s'écoulant à la coupe. Le sang colle aux doigts. C'est à cet état que Collin a donné le nom de ramollissement pulpeux.

Abcès, gangrène. — Ce ramollissement est une cause prédisposante des abcès et de la gangrène spléniques. On conçoit qu'un choc un peu brusque venant frapper la rate ainsi ramollie, il se produise une déchirure avec épanchement de sang, lequel se transformera aisément en collection purulente, et ainsi se trouve constitué l'abcès. La même cause pourra amener un foyer gangréneux.

Hypertrophie, induration. — A cela ne se borne pas l'action de l'hypérémie répétée. L'hypertrophie avec induration est propre à l'impaludisme chronique, à la cachexie et s'accompagne fréquemment d'ascite. La rate, très hypertrophiée et très mobile, se déplace alors dans le liquide sous l'impulsion des doigts et donne absolument la sensation du ballottement abdominal chez la femme enceinte.

Cette hypertrophie intéresse la substance fibreuse ; la fibre musculaire des vaisseaux et des trabécules est atteinte de parésie sous l'influence de la distension exagérée qu'elle a subie à chaque accès, la trame fibreuse est épaissie, le parenchyme est dense, compacte, induré, difficile à rompre ; la coloration

est moins sombre ; un certain degré de sécheresse s'observe. Pour peu que ces lésions s'accroissent, que la trame fibreuse s'hyperplasia à un plus haut degré, la pulpe est formée d'un amas de travées fibreuses étouffant les cellules, les corpuscules de Malpighi, qui avaient d'abord proliféré, mais qui, ensuite, s'atrophient.

Périsplénite. — L'hypertrophie s'accompagne, le plus souvent, de périsplénite qui intéresse la séreuse péritonéale et qui recouvre la rate ou la capsule splénique elle-même. Cette périsplénite engendre des adhérences qui rattachent la rate aux organes voisins, au diaphragme, à l'estomac, à l'intestin, au foie, et forment autour de la rate une sorte de gangue à aspect fibreux ; au milieu du liquide disparaît la rate. C'est une véritable péritonite splénique qui se rencontre à l'autopsie des anciens impaludés ou des cachectiques.

« Ces adhérences, dit Collin, ont un but providentiel qu'on ne peut s'empêcher de reconnaître. » En effet, la rate hypertrophiée a la plus grande tendance à tomber dans la cavité abdominale sous l'influence de la pesanteur. Le Dr Soulez, au Congrès de Blois pour l'avancement des sciences (1884), a cité deux cas de déplacement du viscère, et il a montré qu'il est avantageux pour la rate d'être maintenue en place par les adhérences ; celles-ci, en s'opposant à sa rétraction, l'exposent à de véritables ruptures.

Ruptures. — Les ruptures de la rate ne sont pas imputables aux seules causes traumatiques, elles se produisent aussi spontanément et intéressent une plus ou moins grande épaisseur du parenchyme splénique. Dans certains cas, des fragments abandonnent l'organe principal. Collin a observé dans une rupture de la rate, un fragment de 6 centimètres de long, gros comme le pouce, absolument détaché du reste de l'organe

et macéré. Dans un autre cas, il a trouvé six fragments distincts.

Besnier, *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales* (Art. rate), a dressé un tableau des ruptures spontanées et traumatiques dues à l'hypertrophie splénique d'origine impaludique. Citons enfin, comme autres manifestations paludéennes, l'atrophie survenant à une période éloignée des accidents du début, les kystes, la dégénérescence amyloïde succédant à l'hypertrophie, la pigmentation de la rate.

§ 2. *Foie*. — Le foie est un organe bien souvent atteint par l'impaludisme, on pourrait presque dire toujours. Collin, qui a dressé à ce sujet des statistiques intéressantes, dit que, dans les fièvres pernicieuses, il a trouvé le foie hypertrophié 46 fois sur 52 cas. Kelsch et Kiener font remarquer que l'hypertrophie du foie est moins constante que celle de la rate, et elle n'atteint jamais, toute proportion gardée, le degré excessif de l'hypertrophie splénique. La différence provient sans doute de la grande vascularisation et de la structure spongieuse de la rate, dont le parenchyme très extensible se prête à un développement pour ainsi dire très illimité. Toutefois, dans les nombreuses relations nécropsiques que nous avons sous les yeux, le foie pesait le plus souvent 2-3 kilogrammes, et, dans certains cas, son poids s'élevait jusqu'à 4 kilogr.

Il va sans dire que dans cette tuméfaction excessive, une part doit être faite à la cause de la mort (pneumonie, accès pernicleux) ; mais on peut se faire une idée approximative de celle qui revient à la malaria en se rappelant que le foie pneumonique de nos pays atteint tout au plus 2,000 à 2,200 grammes.

Dans la cachexie paludéenne, Collin a trouvé sur 61 autopsies 43 fois l'hypertrophie de l'organe hépatique. Il y avait bonne consistance dans 41 cas, ramollissement dans 2, indu-

ration dans 18. La couleur fut trouvée normale 18 fois et morbide 43 fois.

L'organe hépatique est donc certainement, après la rate, le viscère le plus atteint. Comme pour la rate, l'hypérémie est la première lésion. Les premiers effets de l'accès de fièvre est d'amener un afflux, puis une stase du sang dans la glande hépatique. Quand l'hypérémie se répète, que la fièvre intermittente devient un état chronique, l'augmentation du volume du foie devient permanente. De l'hypérémie partent toutes les autres modifications pathologiques, et c'est pour cela que la fièvre paludéenne offre des lésions si variées dans la glande hépatique.

L'hémorragie est une de ces conséquences directes du sang en excès dans le foie. Elle est très rare, même dans les cas les plus intenses des congestions dues à la fièvre. Mais si celles-ci se produisent, elles peuvent transformer le parenchyme hépatique en une bouillie sanguinolente, noirâtre, analogue au ramollissement pulpeux de la rate. Le ramollissement du foie est le ramollissement *rouge* de certains auteurs. Il s'observe dans les formes pernicieuses très graves.

Hépatite. — Dans les formes chroniques de l'impaludisme, le parenchyme hépatique peut être le siège d'un véritable processus inflammatoire, et passer de l'hypérémie à une modification plus profonde, l'hépatite.

L'hépatite de la fièvre palustre est une hépatite partielle et parenchymateuse, mêlée toujours à un certain degré d'hépatite interstitielle, elle est chronique d'emblée et elle a été étudiée avec soin en Algérie par MM. Kelsch et Kiener qui en ont décrit minutieusement les lésions histologiques. Nous ne saurions mieux faire que de leur emprunter les détails qui vont suivre.

Pour ces deux observateurs, il y a deux processus différents dans l'hépatite parenchymateuse.

1. Une hépatite parenchymateuse *miliaire*.

2. Une hépatite parenchymateuse chronique ou *nodulaire*.

Dans la première, le foie est volumineux, pèse 3000, 3500 et 4000 grammes, sa consistance est molle, sa résistance faible ; à la coupe, il présente des granulations miliaires jaunâtres, saillantes au microscope, ces granulations sont composées d'amas de cellules hépatiques hypertrophiées avec des noyaux en voie de multiplication et des cellules jeunes : les plus grosses renferment des gouttelettes de graisse. La division lobulaire n'existe plus, les capillaires sont difformés et déviés. Dans les parties restées brunes, la division lobulaire persiste, les cellules sont comprimées, resserrées.

Dans l'hépatite parenchymateuse chronique ou nodulaire, atrophie jaune, rouge, le processus aboutit ou bien à la formation des foyers de ramollissement puriforme, ou bien à une hypertrophie épithéliale tendant à l'induration. Le foie, d'après MM. Kelsch et Kiener, est atrophié, rouge vif ou brun assez ferme, sa capsule est lisse et tendue, contrairement à ce qu'elle est dans l'atrophie jaune aiguë du foie, ridée et opaque d'après Frerichs. Le parenchyme hépatique renferme des nodosités saillantes sur la coupe, nodosités jaunes ou colorées de nuances bilieuses ; les acini de la glande sont dans ces parties jaunes, tuméfiées, et contiennent des cellules hépatiques gonflées, infiltrées de granulations protéiques, de gouttelettes graisseuses, de pigment biliaire. Dans les parties rouges, les acini ne sont plus représentés que par un tissu fibroïde chargé de détritits graisseux et de cellules hépatiques pigmentaires.

Le processus revêt deux modes différents :

1° *Hypertrophie épithéliale tendant au ramollissement.* — Les cellules renfermées dans les nodosités offrent une prolifé-

ration des noyaux. Les trabécules sur une coupe paraissent élargis, disposés en séries concentriques autour d'un centre d'évolution ou nodule, autour duquel les trabécules sont plus épais. Cette hyperplasie épithéliale aboutit à la dégénérescence adipeuse par fonte graisseuse ou colloïde, par ramollissement caséeux ou granulo-graisseux, par l'abcédation et par la transformation en tissu embryonnaire.

2° *Hyperplasie épithéliale tendant à l'induration.* — Elle se résume dans les modifications histologiques suivantes : tissu atrophie, induré, lisse ou finement granuleux dans les parties intermédiaires aux nodules. Ce tissu est parsemé de tractus rouge sombre (point d'hypérémie) ou de points jaunâtres (groupes ou portions d'acini présentant l'évolution nodulaire ou l'arrangement normal ou grisâtre, tissu conjonctif embryonnaire.)

Quand la lésion est très avancée, on n'y distingue plus les acini. Les gaines de Glisson infiltrées de leucocytes présentent un aspect fibreux. Dans quelques points, les acini sont encore visibles. Là, les cellules embryonnaires forment des trainées réunies en réseau, même néoformation, mais en proportion moindre, dans les tumeurs nodulaires.

Ainsi donc dans l'hépatite nodulaire, toute la glande est divisée en une multitude de granulations à trois zones : dans l'hépatite nodulaire, plus chronique, il existe des trainées de tissu embryonnaire qui séparent entre elles les granulations.

Cirrhose. — Dès 1850, Haspel (maladies de l'Algérie), écrivait : « A la suite de fièvres intermittentes, le foie a été trouvé hypertrophié et très consistant, ou au contraire friable et sans consistance. Nous y avons rencontré une coloration jaune clair ou olivâtre ou vert foncé. » Griesinger, dans son *Traité*

des maladies infectieuses, s'exprime ainsi : « Dans la tuméfaction chronique, l'augmentation de volume du foie est tantôt modérée, tantôt très considérable. L'hypertrophie se fait dans tous les diamètres, mais elle a lieu surtout du côté de la surface (en forme de gâteau). Les modifications du tissu consistent dans une simple hypertrophie, plus rarement dans ce qu'on a appelé la dégénérescence *lardacée*. Dans les cachexies graves, on observe assez souvent le ratatinement secondaire de l'organe, ce qui le rapproche alors du foie granulé, et la lésion peut recevoir avec raison le nom de *cirrhose*. »

Straus la cite dans sa thèse d'agrégation (des ictères graves), et Hanot en donne des observations dans sa thèse inaugurale (1876). La cirrhose impaludique s'observe toujours dans la forme chronique, dans la période cachectique de l'intoxication palustre. On a donné comme caractéristique de cette forme, la formation de canalicules biliaires nouveaux et la dilatation des canaux préexistant.

Dégénérescence amyloïde. — Elle est aussi fréquente que la dégénérescence graisseuse dans la cirrhose ; elle est signalée par Frerichs, Rokitansky, Collin et Griesinger.

Pigmentation. — Partout où le sang s'accumule en grande quantité, dans tous les organes pourvus d'un riche réseau vasculaire, la pigmentation doit nécessairement s'établir, le sang servant de véhicule à la substance pigmentaire. Aussi le foie contient-il du pigment dans presque tous les cas d'intoxication aiguë et souvent dans la cachexie.

Le foie pigmenté présente une coloration gris fêr, quelquefois brune, chocolat ou noire. Sur cette teinte sombre sont isolés par îlots de petits amas noirâtres qui ne sont autre chose que des accumulations de pigment. La glande est augmentée de volume dans les cas très aigus, ceux où le ramollissement est

si fréquent, elle est atrophiée dans les périodes ultérieures, lorsque la pigmentation est observée chez un cachectique.

Les sièges de prédilection de la substance pigmentaire sont les vaisseaux de tout ordre, capillaires, veines hépatiques, veine porte, branches de l'artère hépatique, où elle forme des grains noirs, ronds, au nombre de 4 à 6; elle est d'autant plus intense que l'on s'avance vers le centre du lobule hépatique.

Le lieu d'élection du pigment mélanique est la veine porte. M. Kelsch a examiné le sang de la portion intra-hépathique de ce vaisseau et y a trouvé une quantité prodigieuse de cellules pigmentées, volumineuses, variables de formes et de dimensions, mais toujours très chargées de pigment, qui est entassé en telle quantité, que le protoplasma de la cellule n'est plus distinct et qu'il ressemble à un gros bloc de pigment noir.

Le tissu conjonctif interlobulaire présente aussi parfois du pigment à un degré avancé de la mélanose du foie. D'après M. Kelsch, ce pigment serait probablement contenu dans les vaisseaux lymphatiques.

§ 3. *Reins*. — Bien que Barthels, Cantani aient fait observer la fréquence de la néphrite dans l'impaludisme, c'est à MM. Kelsch et Kiener que l'on doit une étude complète de cette affection. Dans les *Archives de physiologie* (1882), ces auteurs ont publié un travail intitulé : « Des altérations paludéennes du rein », dans lequel nous avons puisé les détails qui vont suivre.

Congestion. — La congestion des reins ne se produit pas vraisemblablement à chaque accès de fièvre, comme cela a lieu pour les autres organes. Il faut une irritation intense, une forme aiguë grave de la fièvre intermittente, l'hypérémie rénale. Dans les fièvres pernicieuses, les lésions sont constantes, et l'autopsie montre des reins volumineux et colorés en rouge

intense. Ils sont fermes comme à l'état normal, leur surface est lisse ; à la coupe, on voit des mouchetures brunes ou des taches de plusieurs millimètres carrés, de couleur marron, disséminées dans la surface corticale et dues à des dépôts pigmentaires.

Sur une préparation microscopique, les tubes sécréteurs sont élargis dans toute leur longueur. L'épithélium est plus épais, brun sombre, et en voie de prolifération, souvent limité par une bande de substance protoplasmique. Les tubes renferment dans leur intérieur différents éléments qui se réunissent pour former des moules cylindriques ou granuleux ou pigmentaires. Les tubes collecteurs contiennent des moules hyalins ou granuleux, quelques-uns, des thrombus, des globules rouges. Dans les glomérules, on voit une accumulation des globules muqueux sous-jacents à l'épithélium et à la capsule de Bowman tuméfiée. Ça et là, un lobule, une anse sont dilatés. Les anses peuvent même être dilatées et donner lieu à de petites hémorragies interstitielles qui refoulent le glomérule vers son pédicule. Les veines interlobulaires et celles de la zone limitante sont très dilatées, on y trouve des thromboses.

Le tissu conjonctif n'est pas épaissi. La tunique adventice des gros et moyens vaisseaux est seule augmentée d'épaisseur.

A côté de cette congestion, que MM. Kelsch et Kiener appellent hématurique, ils décrivent une hyperémie ayant une tendance à l'induration, à la sclérose. Ici, outre les hyperémies capillaires, les thromboses veineuses, les hémorragies et les diapédèses, on constate une prolifération épithéliale nucléaire qui transforme ces tubes en des cylindres pleins. La sclérose interstitielle existe déjà à un certain degré. Enfin l'hyperémie peut avoir une tendance à l'hypertrophie épithéliale. Alors le rein est moins ferme, plus pâle. La surface est lisse, rouge terne, elle est parsemée d'étoiles. La capsule s'enlève facilement. Sur une coupe, la surface corticale est pâle et tuméfiée,

les pyramides, au contraire, sont rouges, et les rayons médullaires élargis sans contours nets. Les substances corticale et médullaire sont parsemées d'un petit nombre de mouchetures brun noir. Les glomérules ont une coloration rouge vif.

Dans les tubes, on aperçoit au microscope les cellules épithéliales en voie de prolifération nucléaire, elles sont volumineuses. Les tubes droits et contournés renferment des thrombus et des granulations d'origine hématiche, les tubes collecteurs des globules d'aspect normal.

Néphrite. — La néphrite paludéenne peut revêtir la forme *glomérulaire* ou la forme à *granulations de Bright*.

La néphrite glomérulaire se montre à l'état aigu dans les premiers temps de l'intoxication paludéenne, lorsque le rein est soumis à une congestion répétée qui devient permanente. Le rein est lisse, pèse de 350 à 450 gr., la capsule est épaissie et se détache difficilement, la surface de l'organe est rouge ou gris rougeâtre, sa consistance est un peu augmentée.

La substance corticale est légèrement épaissie. Mais ce qu'il y a surtout de remarquable, c'est le volume plus grand des glomérules de Malpighi qui sont, les uns injectés, les autres exsangues.

Le microscope montre une capsule de Bowman, épaissie, adhérente au glomérule, qui est envahi par du tissu de nouvelle formation, de sorte que tout le peloton devient fibreux et s'atrophie.

Les lésions se succèdent ensuite dans l'ordre suivant : propagation de l'inflammation aux tubes urinifères qui diminuent de calibre, épaississement du tissu conjonctif péricapsulaire et intertubulaire.

Enfin les tubes contournés et les tubes larges de Henle contiennent du pigment dans leur épithélium, des moules cylindriques et de la matière pigmentaire dans leur intérieur. Tout

le réseau capillaire de la région labyrinthique est hyperémié ; un grand nombre des tubes collecteurs des pyramides renferment des infarctus hémorragiques.

Quand la néphrite glomérulaire est chronique, les reins sont diminués de volume, leur surface est chagrinée, la capsule est adhérente, la substance corticale est diminuée d'épaisseur.

La sclérose peut envahir le rein par foyer, localisée en même temps qu'elle est généralisée ; alors le rein présente des dépressions et des bosselures, des travées fibreuses relient les zones sclérosées ; la sclérose intéresse une grande partie de la substance corticale, elle envahit les tubes urinifères, mais surtout les glomérules.

La *néphrite à granulation de Bright* est aiguë ou chronique dans l'impaludisme, elle est caractérisée à la surface du rein par des taches blanchâtres, laiteuses, par des granulations que forme la réunion de tubes à épithélium volumineux et grisâtre, à lumière dilatée, ne laissant entre leurs parois aucun interstice. Les pyramides offrent des thrombus de globules rouges ou blancs dans les tubes collecteurs et dans les infarctus hémorragiques.

La forme aiguë donne lieu à une hypertrophie du rein qui est pâle, mou, lisse, blanc jaunâtre, à capsule mince et tendue. Un rein petit, rouge, granuleux, à capsule adhérente caractérise la forme chronique. L'atrophie de la substance corticale est des plus manifestes, celle de la substance médullaire l'est moins.

La sclérose est annulaire, les tubes sont atrophiés et les glomérules ont subi la dégénérescence fibreuse ou colloïde graisseuse. Souvent les granulations de Bright, après s'être atrophiées, disparaissent, d'autres se transforment en kystes.

Kystes. — Les kystes peuvent se rencontrer dans la cachexie paludéenne. Le rein est dans ce cas atteint de néphrite, de

selérose diffuse, et presque générale. Il est petit, ischémié, granuleux, dur à la coupe, recouvert par une capsule résistante.

Pigmentation. — Le pigment se rencontre aussi dans le rein, il est renfermé dans les vaisseaux toujours à l'état de granulations pigmentaires, incluses dans les cellules. Il s'observe dans la substance corticale, dans les glomérules. On l'a noté également dans les canalicules urinaires.

§ 4. *Intestin.* — Dans beaucoup de cas d'impaludisme, on a mentionné la diarrhée. Elle survient, disent MM. Kelsch et Kiener, dans l'intervalle des paroxysmes ou pendant les accès, surtout au moment de la défervescence. Dans le premier cas, elle peut être rapportée à la phlegmasie chronique de la muqueuse intestinale. Dans le deuxième, elle est vraisemblablement le résultat des décharges bilieuses qui s'effectuent vers l'intestin. Souvent ces selles sont à la fois bilieuses et sanglantes. Nous sommes obligés de laisser indécise la question de savoir si c'est le sang en nature qui traverse les vaisseaux altérés de la muqueuse, ou s'il n'y a point par moment une véritable exsudation hémoglobinique à la surface de l'intestin. La pigmentation s'observe aussi dans les parois intestinales. Elle accompagne généralement celle des ganglions mésentériques. Les glandes duodénales sont un siège fréquent du pigment.

CHAPITRE V

LÉSIONS DE L'ENCÉPHALE

L'encéphale n'a jamais présenté d'altérations bien variées dans l'impaludisme ; la congestion et la pigmentation sont ici les deux facteurs importants et presque uniques des lésions que l'on peut observer.

Congestions. — La congestion n'a rien de spécial dans l'encéphale. Distension des sinus et des veines de la dure-mère, riche arborisation vasculaire sur la pie-mère épaissie, circonvolutions cérébrales tendant à faire hernie à la section des méninges, substance grise teintée de rouge sombre, écoulement abondant de sang à la coupe des vaisseaux.

Après les congestions se placent les *hydropisies* qui peuvent les compliquer, hydropisies des méninges, des ventricules, les épanchements signalés par Alibert, Portal, Andral, Gavarrech. Ce sont des lésions dépendant de la cachexie ou au moins de l'anémie palustre ; elles se produisent dans un organisme débilité, à sang très altéré dans sa composition. Catteloup ajoute à ces hydropisies une infiltration oedémateuse de la substance cérébrale notée également par Griesinger dans les fièvres pernicieuses. Alibert signale de son côté comme lésions cadavériques des épanchements entre la dure-mère et l'arachnoïde, une désorganisation à la partie moyenne postérieure et inférieure du cervelet. Collin, dans son *Traité des fièvres intermittentes*, signale deux cas de péri-encéphalite diffuse aiguë avec turgescence du cerveau.

Pour lui, cette apparence inflammatoire s'observe même dans les fièvres algides, quand l'individu est à organisation riche, à peine intoxiquée ; au contraire, quand l'accès pernicieux tue un cachectique, il y a une paleur réelle de la substance cérébrale.

Pigmentation. — Elle s'observe dans les manifestations qui procèdent par accès ; son existence est passagère et le pigment disparaît après l'accès.

La mélanémie cérébrale est très intense ; elle tient au mode particulier de vascularisation sur lequel Duret a appelé l'attention.

Tandis que dans les autres parties du corps, notamment dans les membres, les artères diminuent progressivement de volume depuis leur origine jusqu'à leur terminaison, dans les réseaux capillaires, on voit dans la pie-mère et la substance grise des circonvolutions, le système artériel, après quelques divisions dichotomiques fournies immédiatement par toutes ses branches grandes et petites, une riche arborisation capillaire, disposition qui rappelle celle des acini pulmonaires et hépatiques, et qui doit avoir pour conséquence un brusque ralentissement de la circulation. (Kelsch et Kiener, *Maladies des pays chauds*).

C'est un pigment que rapportent les embolies, les foyers apoplectiques, les anévrysmes capillaires, les hémorragies, les points de ramollissement que l'on a trouvés dans les accès pernicieux.

CHAPITRE VI

LÉSIONS DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

§ 1. *Altération du sang.* — Le poison palustre étant essentiellement destructeur des globules rouges, on doit s'attendre à voir figurer l'anémie parmi les manifestations essentielles de la malaria chronique (Kelsch et Kiener). Cette anémie paludéenne se traduit cliniquement par les mêmes troubles fonctionnels que l'anémie commune ; mais elle donne en outre au sujet qui en est atteint un reflet jaunâtre caractéristique, dû à la présence dans le sang et les tissus de l'hémoglobine ou de ses dérivés, la bilirubine et l'urobiline. Et si la mélanémie acquiert une grande intensité, ce reflet jaunâtre passe à la couleur sombre terreuse, ressemblant à celle du hâle produit par le soleil. Kelsch et Kiener font remarquer que l'anémie n'est pas toujours proportionnelle à la faiblesse des globules rouges, et que, dans bien des cas, le sujet conserve les attributs extérieurs d'une anémie caractérisée, alors même que le sang contient le chiffre normal des globules rouges.

Les variations numériques et qualitatives des globules rouges sont connues depuis longtemps, et comme le disent Kelsch et Kiener, un des points le mieux établi de l'hématologie paludéenne est la décroissance rapide du chiffre des globules dans le cours des fièvres intermittentes ou rémittentes. Quant aux altérations morphologiques du sang, elles sont connues depuis que le perfectionnement des moyens optiques a permis de se rendre compte des modifications des éléments

figurés, se rapportant soit à la destruction de ces éléments, soit à leur régénération. Mais déjà, avec les méthodes anciennes, les observateurs avaient pu remarquer que, dans les fièvres paludéennes, les globules rouges ont des dimensions très inégales, variant de 3 et 6 μ à 8 et 9 μ que le nombre des leucocytes est peu modifié dans les fièvres bénignes, que les globules rouges à noyau, trouvés dans la rate et la moelle des os, ont été rencontrés dans le sang de certains anémiques, et enfin que le sang des fébricitants renferme souvent une quantité anormale de ces petits éléments, sur l'importance desquels Hayem a le premier appelé l'attention et qu'il considère comme des hémato-plastes.

Pour ce qui est de la formation du pigment, qui donne, comme nous l'avons vu, à la peau et aux viscères des impaludés une teinte spéciale, la question a parcouru plusieurs périodes. En 1847, Mechel trouva dans le sang, chez une aliénée, des granules et des amas de pigment noir qu'il jugea provenir de la rate, qui était elle-même chargée du même pigment, et volumineuse. Cette théorie fut adoptée par Virchow. Tigré, Frerichs, Collin, jusqu'en 1874. A cette époque, Arnstein chercha à montrer que l'opinion vulgarisée par Virchow et Frerichs n'était pas suffisamment fondée, et que le pigment se forme dans le sang en circulation aux dépens de l'hémoglobine dissoute et se dépose ultérieurement dans les organes. En 1876, 1877, Langi et Ferrigi avancèrent que les granules pigmentaires se forment dans le sang, mais ils les considèrent comme des parasites ou des produits élaborés dans le corps d'un parasite. Cette théorie fut adoptée par Afanassiew, Laveran et Richar. Enfin, et c'est l'opinion aujourd'hui admise par les classiques, par MM. Kelsch et Kiener, la formation du pigment est rattachée à l'évolution d'un parasite vivant dans l'intérieur du globule rouge, parasite auquel Marchia Fava et Celli ont donné le nom de plasmodium malariae. C'est dans l'intérieur de ces

corps parasitaires qu'apparaît le pigment noir, sous forme de fines aiguilles qui peuvent se réunir en amas plus volumineux et être incorporés par les leucocytes après la mort du parasite. Ce qui prouve l'importance nosographique du pigment *malariae*, c'est qu'on le trouve constamment dans les fièvres paludéennes, que, en dehors de la mélanémie on ne connaît aucune maladie, aucune intoxication produisant la mélanémie. Une fois absorbés, les éléments parasitaires que nous avons décrits au chapitre premier se développent, se multiplient dans le sang. Par suite de leur développement et de leur multiplication, les parasites finissent par déterminer une irritation des différents organes, et c'est ainsi que peuvent s'expliquer les divers troubles observés dans l'impaludisme aigu ou chronique. La présence d'éléments parasitaires, en grand nombre dans les vaisseaux capillaires du cerveau, rend très bien compte du délire et du coma, qui sont les symptômes les plus fréquents chez les malades atteints d'accidents pernicieux. La rate, qui est le siège de prédilection des éléments parasitaires, subit soit dans les formes aiguës, soit dans les formes chroniques de l'impaludisme, des altérations profondes qui entravent ses fonctions. Le foie subit la même atteinte, et ainsi se trouvent expliquées la cirrhose, l'hépatite et toutes les lésions que nous avons mentionnées, en étudiant les lésions de ce viscère.

Mais à côté de cette anémie lente, progressive, augmentant à chaque accès qui détermine un déchet globulaire considérable, se place une anémie très rapide s'accompagnant d'une faiblesse extrême, d'hypothermie, de tendance aux lipothymies, comme le prouve l'observation suivante empruntée au *Traité des maladies des pays chauds*, de Kelsch et Kiener, p. 571 :

Fièvre rémittente et tierce. Rechute de fièvre rémittente, anémie rapide, avec œdème périmalloleaire. — Moses, 28 ans, brasseur alsacien, fort et vigoureux, d'une santé robuste, bien

qu'en Algérie depuis 2 ans. Admis à l'hôpital le 23 août au 5^{me} jour d'une fièvre rémittente de première invasion, à laquelle succèdent coup sur coup 2 séries d'accès tierces quotidiens. A la date du 14 septembre, vingt-septième jour de la fièvre, le malade, de fort et sanguin au début, présente tous les signes de la malaria chronique; la rate et le foie sont notablement engorgés, l'anémie est profonde, la numération des globules rouges donne seulement 1789760 par millimètre cube. Le 22 septembre, la fièvre ayant cédé depuis le 18, on ne compte que 1534832 par millimètre cube.

Pendant les mois d'octobre et de novembre, quelques accès sérieux ou irréguliers ont lieu de temps à autre, la faiblesse est très grande et la température presque constamment au-dessous de la normale. Aucune amélioration ne se produit dans l'état général du malade, qui quitte l'hôpital le 30 novembre avec l'anémie et l'engorgement hépatosplénique si rapidement développés.

§ 2. *Troubles fonctionnels et hypertrophie du cœur.* — Les altérations macroscopiques du cœur dans l'impaludisme ont été notées depuis longtemps par Alibert, Maillot, Haspel, Collin, Laveran, Dutrouleau, qui ont signalé le ramollissement et l'état flasque du cœur dans les fièvres paludéennes. Collin, dans ses recherches sur les affections de la rate dans les fièvres paludéennes de l'Algérie, rapporte que, dans les fièvres pernicieuses il trouva le cœur normal sur 2/5 des sujets seulement, son volume était augmenté chez les 3 dixièmes, sa flaccidité avec couleur livide, terne ou pelure d'oignon, existait chez la moitié.

La lésion la plus ordinaire et en même temps la plus appréciable est l'hypertrophie générale de l'organe, que l'on a comparé, dans ces cas, à une gibicière. Kelsch et Kiener ont noté l'hypertrophie lente, quatre fois sur 80 autopsies de malaria

chronique, sans aucune des conditions pathogéniques les plus habituelles : altérations des valvules, athérome artériel, maladie de Bright. Ces auteurs attribuent l'hypertrophie cardiaque survenant dans ces conditions à l'excitation fonctionnelle du cœur, à la suractivité physiologique des grands viscères de l'abdomen, à l'engorgement de ces viscères et notamment à la sclérose naissante des reins. En outre de l'hypertrophie, on a noté une exagération de l'action cardiaque ; les battements du cœur sont plus énergiques, le pouls présente plus d'ampleur et plus de force, et parfois la percussion révèle une augmentation sensible de la matité cardiaque. A ces symptômes s'ajoutent des palpitations, des malaises, de l'oppression, de la dyspnée et une sensation douloureuse à la région précordiale.

L'endocardite paludéenne a été signalée par beaucoup d'auteurs, mais pour Kelsch et Kiener, son existence est encore à démontrer, et sept fois, il est vrai, disent ces auteurs, nous avons trouvé à l'autopsie des anciens paludéens exempts d'ailleurs de rhumatisme et d'athérome, des valvules épaisses et couronnées de végétations molles, à surface irrégulière et d'apparence fongueuse. Ces lésions étaient surtout développées chez un jeune homme de 17 ans, atteint de fièvre rebelle et brusquement enlevé par une broncho-pneumonie compliquée de méningite suppurée.

Deux valvules sigmoïdes, aortiques, épaissies et déformées par une infiltration plastique, molle, portaient, en outre, chacune une végétation fongueuse, dont la plus grosse avait la dimension d'une petite noisette ; six fois sur sept, cette endocardite végétative intéressait les valvules aortiques, une fois les valvules mitrales. A ces observations personnelles si rares, bien que se rapportant à une longue observation au milieu des foyers insalubres, on peut joindre les sept cas de lésions valvulaires, avec et sans hypertrophie, mentionnées

dans le mémoire de M. Julié, en faisant remarquer toutefois que le diagnostic ici n'a pas été confirmé par les constatations microscopiques.

Ces documents nous paraissent insuffisants pour démontrer l'existence de l'endocardite palustre. A part une courte mention de Griesinger, ces auteurs qui ont écrit spécialement sur la malaria gardent le silence sur l'endocarde, et dans les nombreuses relations nécropsiques d'Haspel, de Maillot, de Cattelloup, de Collin, dans celles, des thèses de médecine de l'Algérie et de la marine, nous n'avons pas trouvé une seule fois la mention de l'altération de cette membrane.

A l'appui de leur manière de voir, Kelsch et Kiener critiquent le mémoire de Durozier, des lésions valvulaires du cœur d'origine palustre (*Gaz. des hôp.*, 1870); dans lequel les fièvres intermittentes notées dans les antécédents éloignés des malades, ne suffisent point pour affirmer la nature palustre de l'affection actuelle.

L'absence d'observations cliniques détaillées et surtout de contrôle anatomo-pathologique, laissent planer des doutes sur la relation pathogénique admise par cet habile observateur. Il convient d'ailleurs lui-même que ses malades ont pu donner des renseignements incomplets ou omettre des affections antérieures, et qu'en somme ces faits sont loin d'être à l'abri de toute cause d'erreur.

A côté de l'important travail de Durozier, et dans un même ordre d'idées, il faut citer un mémoire, souvent cité, de Lancereaux et publié dans les Archives de médecine de 1873, basé sur 9 observations, dans lequel il cherche à prouver qu'il existe à côté de l'endocardite puerpérale une forme d'endocardite végétante et ulcéreuse, localisée de préférence aux valvules sigmoïdes de l'aorte, commune chez les individus affectés de fièvres intermittentes et qui, à cause de sa localisation, de ses caractères anatomiques, de son évolution, n'est pas sans

avoir quelque rapport avec l'intoxication palustre. Il y aurait encore à citer pour cette question de l'endocardite la communication de Vallin à la Société médicale des hôpitaux en 1874, sur les altérations histologiques du cœur et des muscles volontaires dans les fièvres pernicieuses ; les Leçons de Fabre (de Marseille), publiées en 1877 dans la *Gazette des hôpitaux*, sur la myocardite palustre ; le mémoire de Julié déjà mentionné, la monographie de Laveran sur l'impaludisme.

Ces différents auteurs ont constaté du souffle à l'auscultation du cœur et l'ont interprété de diverses façons. Le D^r Rauzier a publié dans la Revue de Médecine de 1890, un mémoire sur les cardiopathies palustres dans lequel il s'efforce de prouver que l'on trouve fréquemment, chez les sujets atteints de la forme légère de l'impaludisme aigu, des manifestations cardiaques qui passent inaperçues lorsque on ne les recherche pas ; elles se traduisent par un souffle au premier temps et à la pointe, qui peut s'accompagner d'œdème et qui doit être attribué à une insuffisance mitrale fonctionnelle, déterminée elle-même par l'action du poison palustre sur la musculature valvulaire.

Nous ne discuterons pas la valeur du signe si bien étudié par le docteur Rauzier. Après avoir reproduit dix-sept observations, il prétend que pas un de ces malades n'est anémique et que, par conséquent, ce souffle n'est pas un souffle d'anémie. Or, dans aucun cas, la numération des globules rouges n'est mentionnée, et l'on sait qu'il suffit d'un petit nombre d'accès de fièvre pour détruire une quantité considérable de globules.

Malgré ce qu'avancent les auteurs, nous ne saurions mieux faire que de reproduire la conclusion de MM. Kelsch et Kiener, dont la compétence en pareille matière est indiscutable. Si l'on réduit le rôle de la malaria à celui d'une cause prédisposante, l'épithète de palustre ne convient guère au processus étudié par les médecins de Paris. La question de l'endocardite paludéenne,

c'est-à-dire d'une phlegmasie relevant directement de la malaria, reste toujours ouverte.

Les faits rapportés par MM. Durozier et Lancereaux ne sont pas assez probants, ni les nôtres assez nombreux et assez précis pour donner, dès maintenant, une solution au problème abordé dans ce chapitre.

§ 3. *Vaisseaux. Lésions de l'aorte.* — L'aortite liée à l'impaludisme a été fort controversée. Elle est encore aujourd'hui rejetée par la plupart des auteurs. Nous ne saurions cependant la passer sous silence. M. Lancereaux en a observé dix cas. Il a trouvé dans l'aorte des anciens impaludiques, dans les deux premières portions de ce vaisseau, des plaques calcaires d'artérite chronique, avec épaissement de la paroi artérielle, irrégularité et fissures nombreuses de la paroi interne, extravasation sanguine entre les tuniques interne et moyenne (Lancereaux, *Traité d'anatomie pathologique*, tome II).

§ 4. *Hémorragies.* — Quelques mots sur les hémorragies termineront ce chapitre, consacré aux troubles de l'appareil circulatoire. Le symptôme s'observe plutôt dans la cachexie que dans la malaria chronique. Les écoulements sanguins se font par le nez, les bronches, l'estomac et l'intestin, aussi bien pendant les accès de fièvre que dans les intervalles apyrétiques. Hippocrate avait dès longtemps noté la coïncidence de l'épistaxis avec l'hypertrophie de la rate ; le saignement du nez est la forme la plus commune de ces hémorragies, qui peuvent également se produire du côté du poumon, sous la forme d'hémoptyxies intermittentes survenant d'ordinaire au moment des paroxysmes fébriles. Kelsch et Kiener citent le cas d'un ancien palustre, sujet à s'enrhumer, chez lequel presque chaque accès de fièvre était marqué par des crachements de sang vermeil et spumeux. Les mêmes auteurs mentionnent aussi

des hématoméses et des selles mélaniques auxquelles l'autopsie ne peut assigner aucune cause organique apparente de l'estomac ou de l'intestin.

« Les hémorragies, et notamment les hémoptysies et les hématoméses, ont été signalées par Lozach, Grasset, et nous ne croyons pas que leurs relations avec la malaria puisse être contestée. Peut-être se rattachent-elles aux lésions parenchymateuses du foie et de la rate, mais cette supposition ne résout pas la difficulté, attendu que les épistaxis si anciennement connues de la cirrhose hépatique en sont encore à attendre leur interprétation.

» Il serait intéressant de savoir si ces flux sanguins ne représentent pas, dans certains cas, de simples décharges hémoglobiniques sur la surface muqueuse respiratoire ou intestinale. Nous n'avons malheureusement fait aucune recherche dans ce sens (Kelsch et Kiener). »

CONCLUSIONS

1. L'impaludisme est un empoisonnement général de l'organisme, dont l'origine parasitaire est aujourd'hui parfaitement établie, comme le prouve l'uniformité des conclusions des auteurs.

2. L'accès de fièvre n'est pas un phénomène morbide nécessaire de l'impaludisme. Les lésions diverses que peuvent présenter les organes, sont imputables à l'intoxication palustre, sans qu'il y ait eu des manifestations fébriles.

3. Les lésions des différents viscères consistent surtout en des congestions, des hypertrophies, de la pigmentation, puis en des manifestations plus profondes, en des processus inflammatoires aigus ou chroniques.

Toutes ces lésions sont dues aux modifications intimes qu'apporte dans les cellules des viscères la présence des micro-organismes découverts par Laveran.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Montpellier le 16 mai 1891.
Pour le Recteur :
L'INSPECTEUR D'ACADÉMIE DÉLÉGUÉ
J. YON.

VU ET APPROUVÉ :
Montpellier le 15 mai 1891.
Le Doyen,
A. CASTAN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BOUDIN. — Traité des fièvres intermittentes, 1872.
- DUTROULAU. — Traité des maladies des Européens dans les pays chauds, 1868.
- GRIESINGER. — Traité sur les maladies infectieuses, 1868.
- GRASSET. — Affections chroniques des voies respiratoires. (Thèse de Montpellier, 1873.)
- FRERICHS. — Traité des maladies du foie.
- COLLIN. — Traité des fièvres intermittentes, 1870.
- Des rapports qui existent entre la pigmentation splénique et la pigmentation dans la mélanémie. (Bull. Soc. méd. Hôp. de Paris, 1873.)
- Hypertrophie de la rate périsplénite, phlegmon périsplénite. (Bull. Soc. méd. des Hôp., 1862.)
- Ruptures spontanées de la rate, 1855.
- LOZACH. — Considérations sur l'intoxication paludéenne. (Thèse de Montpellier, 1865.)
- KELSCH et KIENER. — Maladies des pays chauds, 1889.
- NEPPLE. — Traité des fièvres intermittentes et rémittentes, 1838.
- VALLIN. — Des altérations histologiques du cœur et des muscles dans les fièvres pernicieuses et rémittentes, 1874.
- LECONTE. — Considérations générales sur l'intoxication paludéenne. (Thèse de Montpellier, 1867.)
- LAVERAN. — Nouveaux éléments de pathologie et de clinique médicales, 1883.
- Camillo GOLGI. — Arch. de biologie, 1891.
-

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
